

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o **245**

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Nassouri ALAKA

Né à Sulaimaniya (Irak), le 29 juillet 1904

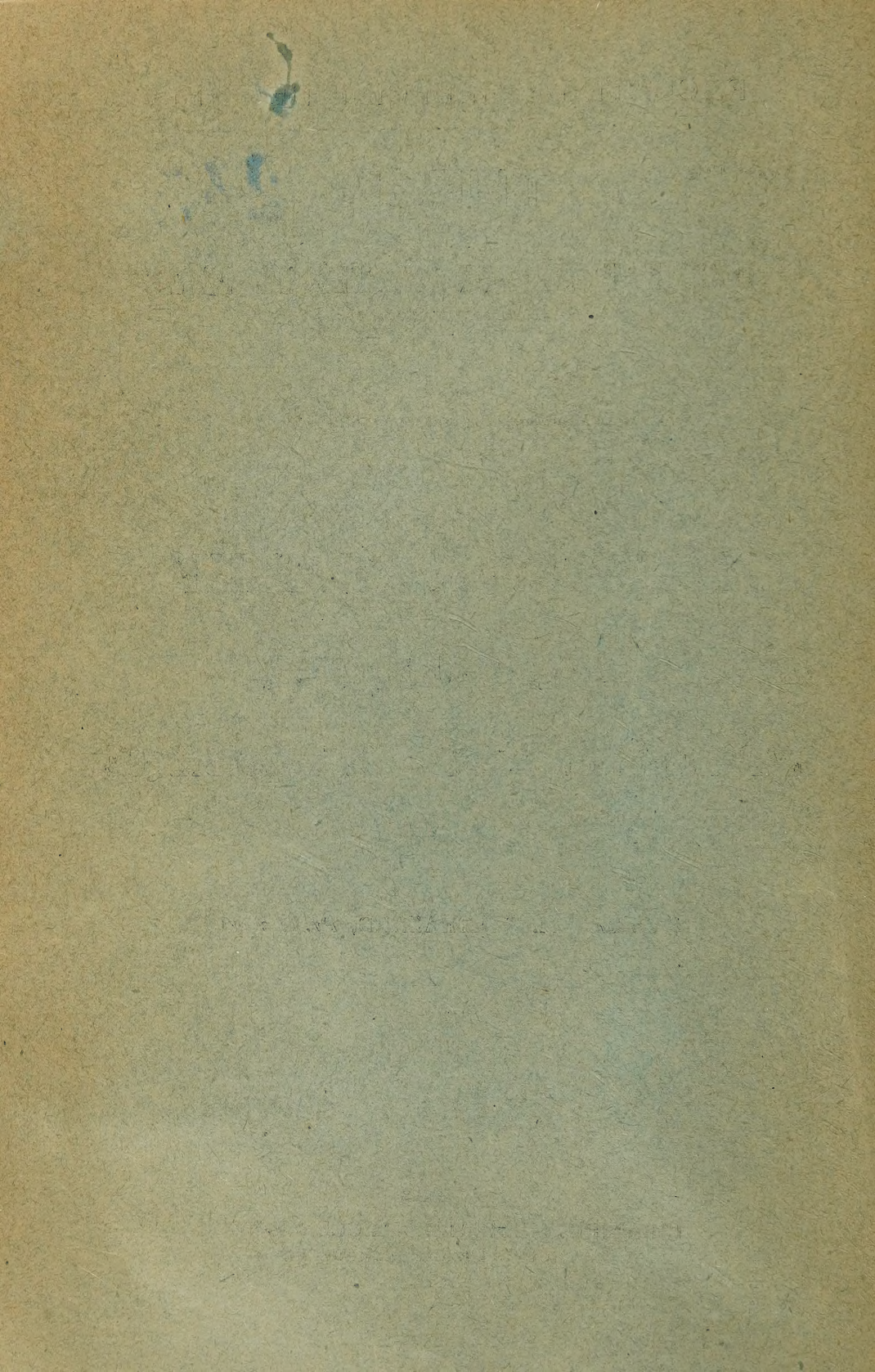
**LA STÉNOSE CICATRICIELLE
ISOLÉE DU PYLORE
PAR INGESTION D'ACIDE CHLORHYDRIQUE**

Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932



THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553025_0019

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Nassouri ALAKA

Né à Sulaimaniya (Irak), le 29 juillet 1904

LA STÉNOSE CICATRICIELLE

ISOLÉE DU PYLORE

PAR INGESTION D'ACIDE CHLORHYDRIQUE



Président : M. BALTHAZARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1932

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GREGOIRE.
Physiologie.	Léon BINET
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TESSIER.
Clinique chirurgicale.	DELbet.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE
	MULON.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 AUBERTIN. Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 SANNIE. Chimie biologique.
 BROCC. Pathologie chirurgicale
 BRULE. Pathologie médicale.
 CADENAT. Pathologie chirurgicale
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. . . Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT. Pathologie médicale.
 ECALLE. Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 Pathologie expérimentale.
 GASTINEL. Bactériologie.
 GATELLIER. Pathologie chirurgicale
 GIROUD. Histologie.
 HARVIER. Pathologie médicale.
 HOVELACQUE. Anatomie.
 HUTINEL. Pathologie médicale.
 JOANNON. Hygiène.
 LABBE (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 Oto - rhino - laryngologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 MILLOT. Histologie.
 MONDOR. Pathologie chirurgicale
 MOREAU. Pathologie médicale
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOURE. Pathologie chirurgicale
 Histologie.
 OBERLING. Anatomie pathologique
 OLIVIER. Anatomie.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUENU. Pathologie chirurgicale
 RICHET. Physiologie.
 SEZARY. Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VERNE. Histologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI.Clinique médicale.
 CHIRAY.Clinique médicale.
 DEBRE.Clinique médicale.
 DUVOIR.Clinique médicale.
 BASSET.Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU.Clinique chirurgicale.

MM.
 HEITZ-BOYER. ...Clinique chirurgicale.
 MATHIEU.Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT.Clinique chirurgicale.
 PROUST.Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ.Clinique chirurgicale.
 LE LORIER.Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL. ...Clinique obstétricale.
 METZGER.Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.
WEIL-HALLE.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE DOCTEUR BALTHAZARD
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE A LA FACULTÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Qu'il daigne agréer l'hommage de
notre respectueuse gratitude pour le
grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUVOIR
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MEDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

Dont nous avons eu l'honneur d'être
le stagiaire, et qui nous a inspiré dans
ce travail.

Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de notre profonde recon-
naissance pour sa bienveillance par-
ticulière et les précieux conseils qu'il
nous a prodigué, et le témoignage
de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI DESOILLE
PRÉPARATEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Qui a été pour nous d'une grande
bienveillance.

Qu'il nous permette de le remercier
ici de l'aide précieuse qu'il nous a
fournie pour l'élaboration de ce tra-
vail.

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE LYON

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MES PARENTS

I. — INTRODUCTION

STÉNOSES PYLORIQUES ISOLÉES CONSÉCUTIVES A L'INGESTION D'ACIDE CHLORHYDRIQUE LEUR INTÉRÊT MÉDICO-LÉGAL

L'ingestion d'acide chlorhydrique pur détermine sur les parois des voies digestives une série de lésions destructives. On observe d'ordinaire des lésions simultanées de l'œsophage et de l'estomac, et l'intégrité complète de l'intestin. Toutefois, on ne saurait nier la possibilité d'absence de lésions gastriques, lorsque le caustique arrêté par un spasme des premières voies digestives n'a pas pénétré dans l'estomac. En dehors de ce cas, l'intégrité de l'estomac est exceptionnelle. Grâce à la radioscopie, on arrive en effet aujourd'hui à mettre constamment en évidence des lésions gastriques que masquent souvent les troubles œsophagiens concomitants. Par contre il s'en faut que la brûlure de l'œsophage soit toujours réalisée.

Au niveau de l'œsophage la cicatrisation des lésions peut aboutir à la production de sténoses serrées qui, si on n'intervient pas, entraînent rapidement la dénutrition et la cachexie.

Dans l'estomac, la cicatrisation des foyers de brûlures

diminue le champ d'action physiologique de la muqueuse : ce qui constitue un premier dommage : mais il est une autre conséquence, non moins grave, qui est la sténose cicatricielle du pylore. Cette dernière peut même, quoique très rarement, être absolument isolée. Les symptômes révélateurs de cette sténose du pylore isolée peuvent exceptionnellement ne se manifester que très tardivement et très progressivement, en sorte que le diagnostic positif de la sténose n'est posé que très longtemps après l'ingestion de l'acide chlorhydrique, après 8 ans dans un cas de M. Quénu.

Il existe un certain nombre d'observations de sténoses isolées publiées dans la littérature. Nous les avons réunies en y ajoutant un cas que nous avons étudié personnellement dans le service de M. le professeur agrégé Duvoir à l'hôpital Saint-Louis.

C'est cette sténose pylorique isolée consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique que nous allons étudier. Elle est intéressante surtout en raison de la difficulté possible du diagnostic étiologique, lorsque les symptômes révélateurs de la sténose ne se sont manifestés que très tardivement après l'ingestion du caustique.

II. — HISTORIQUE.

Les auteurs qui ont étudié les séquelles tardives de l'ingestion d'acide chlorhydrique se sont surtout préoccupés des lésions œsophagiennes et gastriques. Bruel dans sa thèse étudie les sténoses concomitantes de l'œsophage et du pylore consécutives à l'ingestion de liquides caustiques, parmi lesquels l'acide chlorhydrique. Dans les travaux allemands résumés par Petri on trouve surtout la description des lésions œsophagiennes et gastriques.

Au point de vue expérimental, la production des lésions gastriques a été suivie par MM. Piedelièvre et Henri Desoille. Ces auteurs ont fait ingurgiter à des cobayes de l'acide chlorhydrique. Ces derniers étant endormis à l'éther, ils ont ouvert la paroi abdominale et suivi l'évolution des lésions. L'estomac se distend sous l'influence d'une production de gaz ; la paroi gastrique prend tout d'abord une teinte blanchâtre, tandis que le sang se coagulant dans les vaisseaux les dessine sous forme d'arborisations noires. Au bout de quelques minutes le sang est dissous par l'acide et des taches noirâtres, se produisent et s'étendent progressivement autour des vaisseaux tandis qu'une teinte gris jaunâtre, due à l'hématine, remplace peu à peu, la couleur blanchâtre primitive.

MM. Piédelièvre et Henri Desoille ont vérifié la possibilité d'une perforation pendant la vie, et constaté qu'elle se formait au point déclive. Dans sa production, le poids de l'estomac et de son contenu joue un rôle.

Enfin aux doses qu'ils ont employé (2 c. c. pour un cobaye de 570 gr. en moyenne) il était fréquent de voir qu'au bout de 4 minutes, l'acide traversait la paroi gastrique, sans perforation de cette dernière et changeait la teinte des organes environnants, du foie en particulier, qui se trouvait corrodé et dont l'hémoglobine se transformait en hématine de couleur brune.

Cette constatation explique, pour Duvoir et Henri Desoille certains cas de périgastrite observés cliniquement.

Quelques observations de sténose isolée ont été signalées par M. Lejars en 1896, par MM. Quénu et Petit en 1902 et par d'autres auteurs. En 1896, M. Hartmann a étudié leur traitement.

Tout récemment MM. Duvoir et Henri Desoille dans une communication à la Société de Médecine Légale ont à propos d'un cas personnel, rassemblé les observations antérieures, individualisée la *sténose pylorique isolée* consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique, et insisté sur l'importance médico-légale de cette forme. L'absence de lésions œsophagiennes ou gastriques concomitantes en rend en effet le diagnostic étiologique particulièrement délicat. L'intérêt chirurgical de cette forme n'est pas moindre : une intervention relativement bénigne pouvant guérir complètement les malades.

III. — ETIOLOGIE

Pour bien comprendre l'intérêt médico-légal que peut présenter la sténose pylorique isolée due à l'ingestion d'acide chlorhydrique il est indispensable de rappeler les différentes circonstances dans lesquelles peut se produire cet empoisonnement.

Au point de vue étiologique, il peut relever de trois causes : crime, suicide, accident.

En ce qui concerne le crime, M. Balthazard sur un total de 792 accusations d'empoisonnement en France, relève la proportion suivante : par l'acide sulfurique 36 fois, par l'acide nitrique 3 fois, par l'acide chlorhydrique 8 fois.

A Lesser note que sur 430 cas d'empoisonnements observés à Berlin de 1876 à 1878 on trouve 78 cas par l'acide sulfurique contre 7 cas par l'acide nitrique et 8 par l'acide chlorhydrique, ce dernier ayant occasionné 2 morts.

L. Lewin sur 617 intoxications survenues en France en 12 ans, ne trouve qu'un seul cas dû à l'acide chlorhydrique, et que 3 cas en 16 ans à Londres.

A.S. Taylor de 1863 à 1867 n'observe que 8 morts dues à l'acide chlorhydrique.

Thoinot d'après Schauenstein cite 12 cas rassemblés par Husemann, 14 par Bohn, 19 par Falk.

L'empoisonnement criminel est difficile à réaliser en raison de la saveur brûlante de l'acide ; aussi dans la statistique de M. Balthazard s'agit-il en général de très jeunes enfants auxquels on avait fait ingérer de force le liquide corrosif.

Lorsqu'il s'agit d'un accident, ce sont le plus souvent des sujets qui ont bu à même la bouteille, après s'être trompé de flacon — ce fut le cas de l'homme que nous avons observé.

Souvent enfin il s'agit de suicide. L'inconscience des sujets qui choisissent un pareil moyen étonne, mais on doit se rappeler qu'il s'agit parfois d'un acte impulsif chez un anxieux qui avala soudain au cours de son travail, le liquide corrosif qu'il a à sa disposition. Cependant dans un certain nombre de cas le choix de l'acide chlorhydrique semble avoir été relativement prémédité.

IV. — ETUDE CLINIQUE

Le diagnostic étiologique de la sténose isolée du pylore reposant avant tout sur l'anamnèse, il est utile de rappeler les symptômes qui suivent d'une façon immédiate l'ingestion du caustique.

1^o Phase des symptômes immédiats.

Ce sont les symptômes habituellement observés à la suite de toute ingestion de caustique. « Le sujet ressent une saveur brûlante de la bouche, ainsi qu'une douleur vive de l'œsophage et de l'estomac. Des vomissements surviennent, parfois sanglants. Des coliques, des évacuations alvines se manifestent » (M. Duvoir et Henri Desoille). Les douleurs dans la région stomacale deviennent de plus en plus vives : le malade se tord, pousse des gémissements. D'autre part l'acide réagissant sur le contenu gastrique, il se produit des gaz qui causent des éructations et du ballonnement abdominal.

Cliniquement les signes du début sont donc toujours alarmants, quelle que soit l'évolution ultérieure. En proie à d'horribles douleurs le sujet présente de la pâleur du visage, de la petitesse et de l'accélération du pouls et une respiration haletante. Il peut succomber dans le collapsus, quelques heures après l'accident. Mais le plus souvent l'évolution n'est pas aussi rapide.

2^o Phase secondaire.

Lorsque les lésions sont profondes et ont tendance à l'escarrification, on note, plus tard, de la contracture de la paroi et du météorisme, signes importants, dont il faut savoir interpréter la valeur au milieu des autres symptômes réflexes de signification douteuse pour le pronostic. Associés avec le pouls petit et rapide et la température, ils indiquent la gangrène de l'estomac et l'imminence de la péritonite.

Les troubles urinaires consistent en dysurie ou en rétention d'urine, il peut exister de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'hématurie (Gehle). V. Jacksch estime que ces lésions rénales graves sont rares. Mais pour Demieville l'introduction des doses même minimales d'acide chlorhydrique pourrait déterminer de la néphrite aiguë si les reins sont lésés antérieurement.

Lorsque la mort ne se produit pas rapidement dans le collapsus, elle peut être due à des complications : perforation gastrique, hémorragies graves, phénomènes infectieux, etc.

Tous les empoisonnements par l'acide chlorhydrique ne s'accompagnent heureusement pas de collapsus mortel, non plus que de nécrose des parois gastriques.

3^o Phase des phénomènes tardifs.

Lorsque les sujets ont résisté aux accidents de la première période, une phase d'accalmie relative s'établit. Les douleurs s'apaisent, les vomissements s'espacent et deviennent moins pénibles. Une certaine tolérance pour

les liquides ou même pour les solides s'établit et l'état général se relève. Cette amélioration peut elle aller jusqu'à la guérison complète, sans aucune complication tardive ? La guérison radicale sans sténose cicatricielle est possible si l'on s'en réfère à certaines observations, parmi lesquelles celle rapportée par Desgranges, d'un homme ayant avalé un plein verre d'acide chlorhydrique.

Cependant il faut reconnaître que cette guérison spontanée est une rareté ; dans la plupart des cas, l'amélioration quelque réelle qu'elle soit, n'aboutit pas à une guérison complète. La cicatrisation des lésions peut conduire à la sténose de l'œsophage ou à celle du pylore. Cette dernière peut quoique très rarement, être isolée. Dans ce cas le pronostic est favorable, puisqu'une opération relativement bénigne donne en général des résultats excellents, immédiats et définitifs. C'est la symptomatologie de cette sténose pylorique isolée que nous allons maintenant exposer.

LA STÉNOSE PYLORIQUE CICATRICIELLE ISOLÉE.

Nous avons dit qu'après les accidents inquiétants du début, une rapide amélioration générale et locale s'était produite, que les vomissements s'étaient calmés et que la reprise de l'alimentation était bien supportée. On a donc tendance à penser que les voies digestives ont échappé à une grave lésion. Le malade en excellent état demande à rentrer chez lui. Il se croit guéri et reprend ses occupations.

Mais, plus ou moins rapidement, généralement au bout de trois ou quatre semaines, il revient et raconte que

peu à peu ses digestions sont devenues lentes et pénibles ; puisque des vomissements sont survenus auxquels on reconnaît tous les caractères de ceux qui caractérisent les sténoses pyloriques : ce sont des vomissements de rétention.

L'examen de la région épigastrique révèle un clapotage net, et par moments, aussi, des signes manifestes de tension intermittente de l'estomac qui se dessine alors sous la paroi avec ses ondes péristaltiques.

Le viscère lutte contre l'obstacle et se dilate peu à peu parce que la plus grande partie de ses parois est restée souple. En pareil cas on ne saurait hésiter : il existe certainement une cicatrice limitée de l'estomac située au voisinage du pylore, cicatrice qui s'oppose au passage des aliments.

Le plus souvent l'estomac dont les parois sont restées souples, s'est considérablement dilaté, au-dessus de l'obstacle. Parfois cette dilatation peut manquer parce que certains estomacs luttent contre la sténose pylorique en s'hypertrophiant, ou encore parce qu'ils se vident grâce à la répétition des vomissements, ou encore, parce que des adhérences péritonéales font obstacle à la distension gastrique.

L'examen radioscopique confirme le diagnostic : il montre que la bouillie opaque ne passe pas malgré des contractions péristaltiques violentes ; après quatre heures, l'estomac n'est pas vide ; parfois même il ne l'est pas après vingt-quatre heures. La radioscopie affirme la dilatation de l'estomac, et montre le liquide de stase surnageant au-dessus de la bouillie opaque.

Le sondage de l'estomac à jeun montre la rétention alimentaire signe qui était capital avant l'ère radiologique : « Tout individu ayant dans l'estomac, d'une façon non passagère, mais durable, après le jeûne de la nuit, un liquide résiduel souillé de débris alimentaires reconnaissables, est atteint de sténose pylorique ou sous-pylorique. » (Hayem). La radioscopie peut montrer la rétention alimentaire, mais la preuve certaine n'en peut être faite que par le sondage de l'estomac à jeun.

Au syndrome de la sténose pylorique, s'ajoute, si l'on tarde à intervenir un trouble profond de l'état général résultant de l'insuffisance de la nutrition. L'état général s'altère précocement ; l'amaigrissement est rapide ; il se produit une véritable fonte des tissus avec faiblesse et asthénie très marquées. Le teint devient pâle et les yeux s'excavent. Il y a de l'oligurie et de la constipation. Le soulagement procuré par les lavages d'estomac n'est que passager ; et ne porte que sur les phénomènes douloureux, l'alimentation restant impossible.

Ainsi l'examen clinique complété par les renseignements fournis par la radiologie et le sondage à jeun montre que l'on se trouve bien en présence d'une sténose pylorique cicatricielle.

Les symptômes révélateurs de cette sténose se montrent de préférence à une date très rapprochée de celle de l'ingestion de l'acide dans les semaines qui suivent celle-ci.

Néanmoins, il peuvent ne se développer que très tardivement, à une date très éloignée, tel le cas de M. Quénu dans lequel les signes cliniques ne surviennent que

très tardivement et progressivement, ne permettant de faire le diagnostic positif de la sténose que 8 ans après l'ingestion de l'acide. « Il est très vraisemblable que dans ce cas il s'est produit des lésions pyloriques immédiates mais que l'évolution cicatricielle a été très lente, comparable à celle qui s'effectue dans les rétrécissements de l'urètre. » (Quénu).

Ces sténoses pyloriques tardives, quoique très rares, sont surtout intéressantes du point de vue de la difficulté du diagnostic étiologique, médico-légal, qu'elles peuvent poser dans les cas où l'empoisonnement est un accident de travail et où la sténose se produit dans les délais de révision.

VI. — OBSERVATIONS

OBSERVATION I. M. DUVOIR ET HENRI DESOILLE.

Le nommé F... âgé de 33 ans, chauffeur de taxi, est entré d'urgence le 23 décembre 1931 à 8 heures du matin dans le service de M. Duvoir à l'hôpital Saint-Louis. Il venait par erreur d'avalier, un quart d'heure auparavant une bonne gorgée d'acide chlorhydrique du commerce que son voisin employait pour la soudure des métaux et qui avait été mis dans une bouteille de bière.

Il a éprouvé aussitôt une très vive sensation de brûlure au niveau de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et du creux épigastrique. Il a immédiatement craché la partie du caustique non encore ingéré. Presque aussitôt il a eu des nausées suivies de vomissements pénibles et répétés qui ont continué après son arrivée dans le service où ils sont devenus sanglants, et peu après, le malade a vomi environ un demi-litre de sang presque pur, contenant des caillots et des lambeaux de muqueuse sphacélée.

Le traitement immédiat consista en lavages de l'estomac à l'eau bicarbonatée.

Le malade dont l'état général était satisfaisant présentait les symptômes habituellement observés à la suite de l'ingestion d'un caustique : sensation de brûlure au niveau des muqueuses digestives touchées par l'acide,

nausées et vomissements qui continuèrent après l'hématémèse. La dysphagie était absolue.

La cavité buccale présentait des cautérisations blanchâtres au niveau de la face interne des joues, au niveau des gencives et au niveau de la langue qui était noirâtre.

Les vomissements s'espacèrent rapidement, disparurent progressivement dès le premier jour. Les phénomènes douloureux et la dysphagie persistèrent une semaine environ, mais en s'atténuant progressivement, en sorte qu'au huitième jour il ne persistait plus qu'une légère douleur que le malade localisait à l'épigastre et que provoquait seulement l'ingestion des aliments.

Le régime lacté avait pu rapidement être remplacé par une alimentation normale, et dès le 30 décembre, se croyant complètement guéri, le malade quitta le service.

Cet état de guérison apparent a duré une dizaine de jours environ, puis les digestions deviennent lentes et pénibles et des vomissements réapparurent. Ils augmentèrent progressivement de fréquence et au bout d'une semaine, ils prirent une telle intensité que tout ce qui était ingéré solides ou liquides, était rejeté.

Les forces diminuèrent en même temps que se produisait un amaigrissement rapide. C'est dans ces conditions que F., rentra dans le service le 18 janvier 1932, c'est-à-dire 26 jours après l'ingestion du caustique.

Le faciès était pâle, l'amaigrissement était important. Aucun aliment n'était conservé et la constipation était absolue : le malade n'avait pas été à la selle depuis 10 jours malgré plusieurs lavements qu'il avait pris chez lui.

Les urines étaient rares.

Le cathétérisme de l'œsophage montra l'intégrité absolue de l'organe sans aucun rétrécissement, ni spasme. D'ailleurs la dysphagie des premiers jours mise à part et qu'explique l'irritation aiguë causée par le caustique, le malade n'avait jamais présenté aucun phénomène anormal pouvant faire penser à une atteinte sérieuse de l'œsophage.

Par contre, il était facile de constater que l'estomac était distendu et présentait la tension épigastrique permanente des sténoses serrées à marche rapide de soupault.

L'examen radiologique montra un estomac dilaté, en forme de cuvette, contenant du liquide en très grande quantité sans la moindre évacuation pylorique.

Le diagnostic de sténose pylorique cicatricielle posé, le malade fut confié à M. Chifoliau qui pratiqua une gastro-entérostomie.

Opération — 30 janvier 1932 — Anesthésie à l'éther — M. Chifoliau pratiqua une laparatomie sus-ombilicale médiane. Malgré deux lavages faits avant l'opération, l'estomac était volumineux — Le pylore très induré, retractoré, ne laissait rien passer. La séreuse pylorique était blanchâtre. — Il fut pratiqué une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Parois suturées en 3 plans. Crins profonds¹.

Suites opératoires : Absolument normales, pas de température.

1. Il n'a pas été pratiqué de pylorectomie, afin de ne pas prolonger la durée de l'opération, ce qui empêcha l'examen histologique de la lésion.

Le malade se nourrit très bien, les vomissements et tous les phénomènes anormaux ont complètement cessé. L'état général s'améliore, le malade prend rapidement du poids, il a bon appétit, il mange bien. Il a des selles régulières. Il quitte le service complètement guéri trois semaines environ après l'acte opératoire.

Voici le résumé d'une observation de sténose pylorique où les symptômes ne sont apparus que très tardivement, nécessitant l'intervention huit ans après l'ingestion de l'acide:

OBSERVATION II. QUENU ET PETIT

Homme de 21 ans, avale le 26 avril 1892, une gorgée d'acide chlorhydrique. Trois semaines après la brûlure sont survenus des manifestations d'un léger retrécissement de l'œsophage, avec spasme très variable et survenant par crises, qui fut guéri par la dilatation associée aux anti-spasmodiques et à l'hydrothérapie. Le malade complètement guéri et en parfaite état de santé put reprendre son travail.

Mais en 1899, les troubles gastriques qui avaient débuté en 1896, et qui étaient restés plus ou moins latents, se sont exagérés. Le diagnostic de sténose pylorique [cicatricielle posé, M. Quénu pratiqua le 16 juillet 1900 la gastro-entérostomie postérieure trans-mésocôlique. Guérison complète.

OBSERVATION III. FELIX LEJARS

Une jeune femme de 27 ans, avale le 11 janvier 1896, un demi-verre « d'esprit de sel » mélangé de raclures

d'allumettes. Accidents de sténose pylorique rapide.
Gastro-entérostomie. Guérison.

OBSERVATION IV. HARTMANN

J.M., 50 ans, ayant avalé le 2 août 1894, un verre d'acide chlorhydrique. Sténose pylorique consécutive
Gastro-entérostomie antérieure antécolique. Guérison.

OBSERVATION V. EISELSBERG.

Homme de trente-huit ans, brûlure par l'acide chlorhydrique. Le 8 avril 1889 résection du retrécissement pylorique. Guérison.

OBSERVATION VI. BARDELEBEN

Homme de 35 ans, brûlure par l'acide chlorhydrique, sténose pylorique. Pyloroplastie. Guérison.

OBSERVATION VII. J. VAN DER HOEVEN.

Homme de 29 ans. Brûlure par l'acide chlorhydrique. Retrécissement pylorique très étroit de 3 à 4 centimètres de long. Pyloroplastie. Guérison.

OBSERVATION VIII. KONIG.

Femme de 17 ans, brûlure par l'acide chlorhydrique. Retrécissement du pylore. Gastro-entérostomie. Guérison.

OBSERVATION IX. MONPROFIT.

Femme de 27 ans avale en avril 1895, 100 gr. d'acide chlorhydrique. Sténose du pylore. Pyloroplastie. Guérison.

OBSERVATION X. BARDELEBEN

Homme de 37 ans ayant avalé de l'acide chlorhydrique Sténose pylorique consécutive, pyloroplastie. Mort de gangrène pulmonaire le cinquième jour, sans péritonite.

OBSERVATION XI. LAUENSTEIN.

Homme de 57 ans, brûlure par l'acide chlorhydrique. Sténose pylorique consécutive avec absence totale d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Guérison opératoire.

OBSERVATION XII. SELENKOW

Homme de 35 ans ayant avalé de l'acide chlorhydrique. Accidents de sténose pylorique rapide, pyloroplastie. Bon résultat. Le malade meurt de tuberculose six mois plus tard.

OBSERVATION XIII. ZALAZIECKI.

Homme de 35 ans, ayant avalé de l'HCl. Accidents précoces de sténose cicatricielle du pylore, pyloroplastie. Guérison.

OBSERVATION XIV. POUCEL.

Femme ayant avalé, le 8 mai 1895, deux gorgées d'HCl. Signes de sténose pylorique cicatricielle. Gastro-entéro-stomie postérieure par sutures le 21 mai 1896. Guérison.

VI. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE.

Pour discuter avec plus de clarté du mécanisme suivant lequel les lésions provoquées par l'ingestion d'un caustique peuvent, dans certains cas, s'ordonner de façon à réaliser une sténose cicatricielle isolée du pylore, il convient de rappeler d'abord quelles sont les lésions du tube digestif que l'ingestion d'un caustique provoque en général

L'acide chlorhydrique pur ou concentré détermine sur la muqueuse des voies digestives une cautérisation sèche, blanchâtre dont l'aspect, à quelques points de vue comparable, dans la cavité buccale et le pharynx à celui de fausses membranes, peut aller jusqu'à prêter à confusion avec la diphtérie. •

Les cautérisations de l'oesophage prédominent aux points rétrécis de ce conduit. Mais contrairement à ce que l'on pourrait *à priori* penser, elles peuvent être légères tandis que le pylore est gravement atteint.

D'après les recherches de Merkel, dans bien des cas l'orifice pylorique est coloré en jaune brunâtre et sa muqueuse présente une tuméfaction avec nécrose des couches superficielles.

Le plus souvent c'est le processus exsudatif et hémorragique qui prédomine et on observe des hémorragies

disséminées dans le tissu interstitiel, avec association fréquente d'un processus nécrotique.

On constate alors des érosions et des ulcérations plus ou moins étendues (Gagerlund); mais les perforations sont plus rares que lorsque le caustique ingéré est l'acide sulfurique ou l'acide nitrique.

La muqueuse stomacale est ramollie, colorée en rouge et non pas « carbonisée », bien qu'on y remarque quelques tâches noirâtres.

Les vaisseaux de l'estomac sont dilatés et la muqueuse est très congestionnée. Les petits vaisseaux se dessinent en arborisations noirâtres par suite de la transformation de l'hémoglobine en hématine.

Le même processus congestif, hémorragique et nécrotique peut se rencontrer au niveau du mésentère, de l'épiploon, du foie, des reins, etc.. par suite de la transsudation du liquide caustique à travers la paroi gastrique ou de sa propagation par les vaisseaux.

L'étude topographique des lésions explique la possibilité de l'atteinte isolée du pylore ou tout au moins de son atteinte, grave isolée, avec comme aboutissant unique plus ou moins tardif la sténose cicatricielle de cet orifice.

Les brûlures de la cavité buccale peuvent manquer, en particulier lorsque le liquide est avalé à même le goulot de la bouteille, ce qui est une explication fréquente de l'accident, a coulé directement dans l'œsophage. Nous avons dit que les brûlures de ce dernier conduit pouvaient n'être que superficielles et qu'en définitive c'était parfois surtout l'estomac qui était atteint.

Si l'estomac était plein, on comprend qu'une certaine dilution de l'acide puisse en diminuer l'action sur les parois gastriques. S'il était vide, le caustique agira avec plus de violence ; mais surtout au point où il stagne ou à celui vers lequel le poussent les contractions gastriques qui tendent à l'expulser, c'est-à-dire vers le pylore. Et ne peut-on pas supposer encore que l'irritation qu'il cause à cet orifice puisse tendre à en contracter son sphincter, ce qui a comme résultat de maintenir le caustique à son contact. Peut-être aussi faut-il invoquer une prédisposition spéciale de la région pylorique à s'ulcérer. Pour le dire, il faudrait que soit établie avec plus de netteté la raison qui localise ordinairement à la région pylorique les ulcères constitutionnels de Cruveilhier.

Quoiqu'il en soit, on comprend que si la cavité buccale a été plus ou moins épargnée par suite du mode de déglutition du liquide, si les parois œsophagiennes n'ont été que, en quelque sorte rapidement « léchées » par le caustique, si enfin l'estomac était vide, il puisse arriver que seul le pylore soit gravement atteint. Mais sa lésion immédiate n'en risquera pas moins de passer tout d'abord au second plan, après celle plus bruyante de l'œsophage avec sa pénible dysphagie et ce sera presque une surprise de constater plus tard que de tout le tableau impressionnant du début, il ne subsiste comme séquelles qu'une sténose cicatricielle du pylore.

A l'intervention chirurgicale, qui évidemment sauf le cas de perforation immédiate, n'a guère de raison d'être pratiquée que s'il y a sténose du pylore, on trouvera tantôt, le plus habituellement, une sténose cicatricielle

unique de cet orifice, tantôt plus rarement un second rétrécissement, celui-ci prépylorique, avec dilatation intermédiaire.

Le rétrécissement est constitué par une masse cicatricielle plus ou moins importante, qui peut d'ailleurs déborder un peu sur l'antra prépylorique. A sa surface extérieure peut exister une dépression formant une véritable rigole circulaire.

La palpation révèle une masse dure, scléreuse, dont la consistance diffère donc essentiellement de celle que présente le pylore normal et qui dépasse de beaucoup en largeur l'anneau pylorique. C'est une sorte de corde indurée perpendiculaire à l'axe du pylore.

Cependant il convient de ne pas oublier que, dans certains cas l'orifice pylorique peut être considérablement rétréci en l'absence de toute particularité extérieure révélant cette lésion.

Le rétrécissement est presque toujours très accentué, sinon d'ailleurs on ne serait sans doute pas intervenu, mais sans toutefois aller ordinairement jusqu'à l'oblitération complète. L'orifice qui subsiste laisserait passer un crayon ou tout au moins un stylet de trousse. Cependant dans quelques cas, l'oblitération peut être sinon anatomiquement, du moins fonctionnellement complète.

Le rétrécissement peut atteindre en longueur 3 à 4 centimètres. Le reste du pylore peut être souple ou un peu induré et l'antra pylorique peut être induré et dilaté.

L'exploration de l'estomac montre dans la majorité

des cas, comme dans toute autre sténose pylorique, que cet organe est plus ou moins dilaté. Sa coloration entrevue à la faveur de la bouche chirurgicale, peut être normale ; ses parois sont alors souples, sans traces d'épaississement, d'induration, ni d'adhérence péritonéales. Mais parfois, au contraire, on peut observer sur les tuniques gastriques des traînées cicatricielles, qui tranchent nettement à la vue et au toucher avec le reste de la paroi de l'estomac. Elle sont dirigées suivant le grand axe de l'organe et convergent vers le pylore. Ce sont les séquelles disséminées des brûlures causées initialement par l'acide, brûlures qui n'ont réalisé de trouble fonctionnel permanent appréciable cliniquement qu'au niveau du pylore en constituant son rétrécissement cicatriciel.

Il est enfin des cas où à la sténose s'associe une périgastrite étendue (Leriche).

VII. — *DIAGNOSTIC*

Le *diagnostic positif* de la sténose du pylore est en général facile en raison de sa symptomatologie caractéristique dont les éléments principaux sont les vomissements d'aliments ingérés plus ou moins longtemps auparavant, la dilatation de l'estomac, les renseignements fournis par la radiologie et enfin les résultats du cathétérisme à jeun.

Par contre, le *diagnostic étiologique* peut être parfois délicat. Il sera basé sur l'anamnèse, sur l'évolution du complexe symptomatique et sur les renseignements fournis par les diverses méthodes d'examen.

Evidemment, dans les cas où la notion d'une ingestion d'acide chlorhydrique dans les semaines ou les mois qui ont précédé l'apparition des signes de sténose pylorique est nettement établie, et lorsqu'il s'agit d'un sujet sans passé gastrique, le diagnostic étiologique s'impose presque. Mais il n'en est déjà plus de même lorsqu'antérieurement à l'ingestion caustique le sujet s'était plaint de troubles pouvant faire penser à l'évolution d'un ulcus gastrique, d'une pericholécystite, d'une péritonite sous-hépatique ou de toute autre affection de la région. Quelle est alors la cause de la sténose ? Et à supposer que ce soit la maladie constitutionnelle,

celle-ci n'a-t-elle pas été aggravée par la lésion traumatique ? Ce sont là des questions qui, si elles sont d'importance secondaire en ce qui concerne le traitement sont capitales en expertise médico-légale, ainsi qu'il sera exposé plus loin.

Et la difficulté augmente lorsque la sténose ne s'est manifestée que très tardivement, huit ans après, par exemple, comme dans le cas de M. Quénu, car alors il a pu s'agir de l'évolution non seulement d'une affection antérieure à l'ingestion caustique ; mais aussi d'une maladie apparue postérieurement à elle, dans l'espace libre entre la lésion traumatique et le diagnostic de la sténose.

Laissant de côté les autres étiologies de sténose pylorique, nous rappelons seulement les points suivants : en faveur de la sténose par ulcère plaident les antécédents d'hyperchlorhydrie, le *melœna*, les grandes hématomèses formées de sang rouge et la longue évolution des accidents. Ceux-ci sont généralement progressifs, coupés par les paroxysmes classiques de l'ulcère, qui perdent en intensité ce qu'ils gagnent en fréquence.

Il faut ajouter les renseignements fournis par la radiologie.

En faveur de la sténose par péricholécystite se trouvent les antécédents de cholécystite ou de lithiase biliaire, une grosse vésicule, douleur vésiculaire au palper, et les signes radiologiques qui consistent surtout dans la déviation du segment pylorique et sa fixation sous le foie.

Enfin dans la sténose due à l'acide chlorhydrique, on observe généralement : une évolution très rapide, l'absence de signes radiologiques d'ulcère ou de cholécystite, et en particulier l'absence de signes en aval du pylore.

Mais il faut savoir par contre que la périgastrite n'élimine pas à elle seule le diagnostic de la sténose d'origine caustique (Leriche, M. Duvoir et Henri Desoille).

L'accident même a toujours été constaté, car la douleur immédiate est telle que le blessé n'a pu se dispenser de faire appeler un médecin.

Cependant, malgré ces considérations qui peuvent aider à faire le diagnostic étiologique, celui-ci peut dans certains cas, rester difficile.

VIII. — TRAITEMENT

Le traitement de choix de la sténose cicatricielle du pylore est la gastro-entérostomie, quelle que soit la cause de cette sténose.

Les résultats obtenus sont excellents. La guérison est rapide et définitive.

L'intervention doit être pratiquée dès le diagnostic posé, car plus l'on attendra, plus l'état général sera devenu déficient.

On ne s'attardera donc pas à des traitements médicaux tels que lavages d'estomac, prescriptions d'antispasmodiques. Ces derniers sont particulièrement inutiles car dans la sténose cicatricielle l'élément spasmodique est à peu près nul.

Mais à la gastro-entérostomie faut-il associer la pyloréctomie ? Bien qu'elle ait l'inconvénient de prolonger le temps opératoire, elle ne semble pas contre indiquée, du moins chez un sujet résistant, car, à défaut d'avantages immédiats, elle peut être considérée comme prévenant la possibilité, d'ailleurs très hypothétique, d'une cancérisation tardive de la lésion cicatricielle.

IX. — CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LEGALES

L'ingestion d'acide chlorhydrique peut relever d'un homicide, d'un suicide ou d'un accident.

Les deux premières éventualités sortent du cadre de ce travail.

La dernière, au contraire, mérite d'être envisagée en raison de l'intérêt qu'elle peut offrir, dans la pratique médico-légale courante, en raison du dommage causé lorsque l'ingestion accidentelle du caustique peut-être imputée à la faute d'un tiers ou considérée comme un accident du travail.

Deux questions peuvent se poser .

I. — *La sténose pylorique isolée relève-t-elle bien d'une ingestion caustique ?*

La réponse à cette question est le plus souvent facile pour celui qui n'ignore pas la possibilité des sténoses pyloriques *isolées* consécutives aux ingestions caustiques.

L'évolution de la lésion est, en effet, ordinairement rapide et la sténose constituée en quelques semaines.

Tout au plus pourrait se poser la question de la coexistence d'une affection gastrique sténosante telle

qu'un ulcère gastrique. Mais il serait exceptionnel que celui-ci ne se soit pas révélé antérieurement à l'accident par quelque signe sinon caractéristique, du moins suffisant pour attirer l'attention.

Le blessé peut évidemment, dans un but intéressé, nier ce passé gastrique.

On se basera alors, et d'ailleurs dans tous les cas, sur l'absence de phénomènes spasmodiques qu'atténuerait ou ferait disparaître momentanément la prescription d'un antispasmodique tel que la belladone. Et surtout on aura recours aux renseignements de la radiologie, radioscopie et radiographie.

Mais, en cas de coexistence de lésions gastriques antérieures à l'accident, la question se posera du rôle aggravant possible de l'ingestion caustique sur l'affection préexistante. Elle sera résolue en se basant sur les données cliniques, en particulier la latence antérieure plus ou moins grande contrastant avec l'apparition plus ou moins brutale de signes graves. En général, il y aura lieu d'admettre cette aggravation qui est logique.

Où la question se complique, c'est lorsque la sténose pylorique n'est apparue que très tardivement après l'ingestion caustique invoquée.

En expertise médico-légale, ce cas ne saurait guère intéresser qu'en cas d'accident de droit commun, puisque, en accident du travail, la prescription est acquise avec la fin des délais de révision, c'est-à-dire après la troisième année.

Une des difficultés réside dans le fait qu'avec le plus

souvent une entière bonne foi, tout sujet qui a été victime d'un accident, a tendance à lui attribuer tout ce qui peut ultérieurement survenir de pathologique dans son existence.

Connaissant la possibilité, quoique rare, de l'apparition tardive, après plusieurs années d'une latence à peu près complète, d'une sténose isolée du pylore relevant exclusivement d'une ingestion caustique, on ne niera pas d'emblée l'origine accidentelle de cette sténose.

Mais on ne l'admettra que lorsqu'on aura acquis la certitude de cette ingestion et celle qu'aucune autre affection ne peut expliquer la lésion gastrique.

Sur ce dernier point, les éléments du diagnostic différentiel sont les mêmes que lorsque la sténose s'est constituée rapidement.

Sur la réalité de l'ingestion caustique, il ne doit pas y avoir de difficulté. Il apparaît en effet que sa preuve doit être facile, car on ne conçoit guère, à moins de circonstances exceptionnelles faciles à établir, qu'un médecin n'ait été appelé en raison de la violence même des brûlures que ne peut manquer de déterminer l'absorption d'acide chlorhydrique pur ou concentré. Il y aura donc toujours un « certificat initial » ou du moins la possibilité de le faire établir, ne serait-ce que par la communication des ordonnances médicales consignées sur le registre du pharmacien qui les a exécutées.

II. — *L'origine accidentelle de la sténose étant établie, quelle est l'importance du dommage subi ?*

Deux cas peuvent se présenter, celui de la sténose

incomplète et celui de la sténose pylorique effectivement ou pratiquement complète.

Dans la pratique, le cas de la sténose partielle ne se pose guère, soit qu'elle soit un accessoire des lésions œsophagiennes, soit qu'elle ne soit que le stade préparatoire de la sténose complète, pour laquelle seule viendra consulter la victime.

La sténose complète commande l'intervention chirurgicale d'urgence et la question ne saurait se poser du droit du blessé de refuser une opération sanglante. Dans le cas actuel, ce serait un véritable suicide et toujours la victime réclamera l'intervention dont elle comprend et sent l'impérieuse et immédiate nécessité.

Le dommage n'aura donc guère à tenir compte que de l'opération et de ses suites.

L'incapacité temporaire comprendra la période qui s'étend entre le jour où la sténose s'étant manifestée complète, le blessé a dû cesser ses occupations, et celui où, après l'intervention chirurgicale, et la convalescence indispensable, il pourra les reprendre.

L'incapacité permanente déterminée par une gastro-entérostomie n'est guère étudiée dans les barèmes.

Le barème des Invalidités militaires ne donne pas d'indications utiles.

On y voit seulement figurer, à propos de l'ulcère chronique de l'estomac :

- a) Séquelles cicatrisées 30 à 50 p. 100
- b) Rétrécissement du pylore, dilatation d'estomac, amaigrissement 50 à 80 p. 100
- c) Adhérences douloureuses 10 à 40 p. 100

ce qui ne peut servir d'indication que pour le cas de sténose partielle du pylore.

En pratique la gastro-entérostomie ne laisse pas de troubles nets et le sujet reprend ses occupations sans gêne appréciable lorsque l'opération a donné les résultats satisfaisants qu'on est en droit d'en espérer.

L'incapacité apparaît donc, en principe, comme peu importante et comme très inférieure à celle que déterminerait une sténose partielle non opérée.

En droit commun, le dommage, dans ces cas favorables, répond donc plutôt à un *prétium doloris* très élevé qu'à une véritable infirmité.

En accident du travail, où le *prétium doloris* n'est pas admis, le dommage pourrait dans les mêmes cas se traduire par une incapacité de 10 pour 100 environ.

Mais il arrive que le cas soit moins favorable et qu'il subsiste, par exemple, une faiblesse de la cicatrice abdominale se manifestant par une éventration plus ou moins importante dont il y aura lieu de tenir compte en conformité des barèmes usuels.

Il peut arriver aussi que le sujet conserve des troubles digestifs qu'il y aura lieu d'évaluer à leur valeur. S'ils sont tels qu'ils nécessitent un changement de profession un taux de 33 pour 100 serait équitable.

Lorsque l'ingestion caustique aura eu pour effet d'aggraver un état antérieur, l'évaluation du dommage peut être plus délicate, en accident du travail et pour des raisons différentes, en accident de droit commun.

En accident du travail, la question ne se pose pas de la part qui peut incomber à la lésion antérieure dans la cons-

titution de la sténose, puisqu'une jurisprudence constante a établi qu'il n'y avait pas lieu de tenir compte de la prédisposition à l'infirmité. Il suffit d'établir la diminution de l'aptitude au salaire entre l'état qui existait avant l'accident et celui qui existe au jour de la consolidation. Cette évaluation n'offre pas de difficultés particulières en cas de sténose pylorique incomplète non opérée. Mais en cas de gastro-entérostomie à résultat satisfaisant, ne peut-on pas soutenir que l'état du blessé est plutôt meilleur que celui qu'il présentait avant l'accident, où il souffrait de l'estomac et où son état général était plus ou moins déficient ? C'est un cas analogue à celui de la hernie aggravée par un accident et qu'a guéri une cure radicale. On envisagera l'espèce et on tiendra compte de tous ses éléments.

En accident de droit commun, la difficulté est autre. Elle consistera, si l'on admet une invalidité et non un simple *prétium doloris*, à attribuer à la prédisposition la part de responsabilité qui lui incombe, ou plutôt à fixer quelle était la diminution de valeur de l'organisme du fait de la tare antérieure, afin que l'invalidité constatée ne soit calculée que par rapport à cet organisme diminué. En pratique, le résultat est le même quelle que soit la forme de répartition de l'invalidité que l'on admet, mais la seconde est plus logique et plus légale puisqu'elle tient compte que l'accident a, en fait, déterminé toute la complication et que l'état antérieur se présente surtout comme une tare qu'on ne saurait négliger dans l'évaluation de la valeur sociale de la victime.

X. — CONCLUSIONS.

1° Après ingestion d'acide chlorhydrique pur, on peut observer une sténose cicatricielle *isolée* du pylore, sans autre lésion gastrique ou œsophagienne apparente.

2° Cette sténose survient généralement dans les semaines ou les mois qui suivent l'ingestion du caustique. Cependant elle peut, exceptionnellement, se constituer progressivement en quelques années, avec une phase intermédiaire de latence plus ou moins complète.

3° Le diagnostic *différentiel* de cette sténose pylorique n'offre pas de difficultés particulières. Son diagnostic *étiologique* peut être plus délicat, surtout dans les cas où elle s'est constituée tardivement. Il reposera sur l'anamnèse, sur le peu d'importance des phénomènes spasmodiques, et sur l'absence, montrée en particulier par la radiologie, de toute affection pylorique ou juxta-pylorique, telle qu'ulcère du pylore, pouvant expliquer la sténose.

4° La sténose cicatricielle isolée du pylore commande la gastro-entérostomie. Celle-ci doit être pratiquée d'urgence, dès le diagnostic posé. Elle procure en général et sauf complications, une guérison clinique complète.

5° Cette forme de sténose peut, lorsqu'elle est d'origine accidentelle, poser divers problèmes d'ordre médico-

légal. Elle peut donner lieu à réparation soit, en droit commun, lorsque la responsabilité d'un tiers est mise en cause, soit en accident du travail. Dans les deux cas, il y aura lieu, après avoir établi la réalité de l'accident, d'évaluer le dommage en tenant compte des diverses éventualités qui peuvent se présenter.

Vu le Doyen,
BALTHAZARD

Vu le Président,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

XI. — BIBLIOGRAPHIE

- BALTHAZARD. — *Précis de médecine légale*, 1928.
- BARDELEBEN. — (in A. Kohler, Operation einer pylorusstenose, Berliner Klin. Woch., 1888, n° 46, p. 929.
- BARTHE. — *Toxicologie clinique*, 1918.
- BOURGET. — *Revue médicale de la Suisse romande*, 1888.
- BRUEL. — Thèse de Paris, 1910-1911.
- DELORE. — *Gaz. des Hôpitaux*, p. 1115, 1912.
- DELORE ET ARNAUD. — *Revue de chirurgie*, p. 485, 1913.
- DUVAL ET PASCALIS. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, p. 113, 1910.
- DUVOIR. — « Un cas d'intoxication accidentelle d'acide chlorhydrique », *Soc. de Médecine légale*, 6 juillet 1931.
- DUVOIR ET BONNET-ROY. — « Les sténoses cicatricielles de l'œsophage et leur évaluation médico-légale », *Paris Médical*, p. 426, 21 nov. 1931
- DUVOIR ET DESOILLE (Henri). — « La sténose isolée du pylore consécutive à l'ingestion d'acide chlorhydrique », *Soc. de Méd. légale*, 14 mars 1932
- A propos de la sténose du pylore consécutive à l'ingestion de caustiques, *Soc. de Méd. Légale*, Avril 1932.
- « Article « caustique », *Pratique Médico chirurgicale*, Masson, 3^e éd., 1931.
- EISELSBERG. — *Archiv. f. Klinische chirurgie*, t. xxxix, p. 802, Berlin, 1889.
- GEHLE. — *Berliner Klin. Wochenschr.*, n° 22, 1884.
- GESSELEWITCH. — *Saint-Petersburg med. reitschr.*, n° 2, 1914.
- HARTMANN. — « Le rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux brûlures et son traitement », *Congrès français de chirurgie*, p. 424, 1896.
- KEYS. — « Two cases of hydrochloric acid poisoning », *Brit. Med. Jour.*, t. II, p. 617, 1902.
- LAUENSTEIN. — *Deutsch. Med. Woch.*, p. 1005, 1891.

- LEJARS. — « Brûlures de l'estomac par ingestion d'acide chlorhydrique, sténose pylorique rapide, gastro-entérostomie, guérison », *Gaz. hebdomadaire de Méd. et Chir.*, p. 601, 1896.
- LESSER (A.). — *Atlas de Médecine légale* (traduit de l'allemand par L. Hahn., Paris, 1890.
- LEWIN (L.). — *Lehrbuch der Toxicologie*, 1896.
- MAUCLAIRE. — *Bull. de la Soc. Anat.*, p. 785, Paris, 1902.
- MONPROFIT. — *Arch. prov. de Paris*, t. VII, p. 50, 1898.
- OGIER ET KOHN ABREST. — *Traité de chimie toxicologique*, 1924.
- PIEDELIEVRE, BALAN ET DESOILLE (Henri). — « A propos d'un suicide par ingestion d'acide chlorhydrique », *Soc. de Médecine légale*, 8 juin 1931.
- POUCEL. — *Gaz. des Hôpitaux*, n° 89, p. 891, 1896.
- QUÉNU ET PETIT. — *Revue de chirurgie*, t. XXV, pp. 51 et 176, 1902.
- RISPAL ET SOREL. — *Toulouse Médical*, p. 285, 1900.
- SELENKOW. — *Deutsch. Med. Woch.*, p. 1239, 1893.
- SILBERMANN. — *Rutschr. f. méd.*, Beaunte, n° 4, 1911.
- TAYLOR (A.-S.). — *Manual of Medical jurisprudence*, 1879.
- THOINOT. — « Autopsie médico légale », *Précis de Médecine légale*, 1913.
- VAN DER HOEVEN (J.). — *Arch. f. Klinische chirurgie*, t. XXXVIII, p. 444, Berlin, 1889.
- VAQUEZ ET LETULLE. — « Empoisonnement par l'acide chlorhydrique », *Archives de physiologie*, p. 109, 1889.
- VIBERT. — *Toxicologie chimique et médico-légale*, 1915.
- WUNSCHHEIM. — *Proger med. Wochenschr.*, n° 52, 1891.
- ZALAZIECKI. — *Wiener med. Blatt.*, 1893.
-

TABLE DES MATIÈRES

I. Introduction.....	11
II. Historique	13
zIII. Etiologie	15
IV. Etude clinique	17
V. Observations	23
VI. Anatomie pathologique et pathogénie	30
qVII. Diagnostic	35
VIII. Traitement	38
IX. Considérations médico-légales	39
X. Conclusions	45
XI. Bibliographie	47

— IMPRIMERIE —

F. BOISSEAU

34, RUE DU TAUR; 34
TOULOUSE

